FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919 — N°.....

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MALADIE DE PAGET

PAR

ANDRÉ COUTURIER

Né à Cléry (Loiret), le 10 Avril 1888

Ex-Interne de l'Hôtel-Dieu d'Orléans

Ancien Externe de l'Hôpital de Tours

Président : M. ALBERT ROBIN, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEUR : M. POUCHET

Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Médecine opératoire	N.
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générale	N.
Bactériologie	BEZANCON
Pathologie interne	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Médico-Chirurgicale	CUNEO
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Maladies des enfants	ACHARD
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	HUTINEL
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DUPRÉ
Clinique des maladies du système nerveux	JEANSELME
Clinique chirurgicale	PIERRE MARIE, PIERRE DELBET, QUENU, LEJARS
Clinique ophtalmologique	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires	DE LAPERSONNE
Clinique d'accouchement	LEGUEU, BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT DES SAIGNES
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LŒPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET ANDRÉ	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LABRE (HENRI)	MULON	SCHWARTZ (A)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMARET	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GRÉGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUILLAIN	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

qui m'ont permis de réaliser le but de ma vie, je dédie ma thèse en témoignage de ma profonde reconnaissance.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MES FRÈRES ET A MA BELLE-SŒUR

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALBERT ROBIN

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

AVANT-PROPOS

Il est un usage auquel nous ne voudrions déroger parce qu'il se présente à nous comme l'occasion de remplir un devoir.

Arrivé au terme de nos études médicales, nous tenons à exprimer notre respectueuse et profonde gratitude à tous ceux qui furent nos maîtres à la Faculté, en nous donnant l'enseignement théorique : à ceux qui furent nos maîtres dans les hôpitaux, en nous montrant le profit que l'on peut tirer d'études pratiques bien dirigées.

Nous remercierons d'abord ceux qui guidèrent nos premiers pas dans l'étude de la pratique médicale à l'Ecole de Médecine de Tours.

Nous adressons à MM. les docteurs Halma-Grand, Deshayes, Jaulin, Dufour, Cœur, de l'Hôtel-Dieu d'Orléans, nos plus sincères remerciements. Nous n'oublierons jamais leurs leçons et les conseils qu'ils nous prodiguèrent pendant le temps que nous fûmes leur interne.

A la Faculté de Médecine de Paris, M. le Professeur Pinard, et M. le Professeur Reclus, furent pour nous des maîtres auxquels nous voulons, ici, exprimer toute notre reconnaissance.

Enfin, nous adressons à notre Maître M. le Professeur Albert Robin, avec tous nos remerciements, l'hommage de notre respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

La maladie de Paget est une « affection essentiellement chronique, progressive et apyrétique, caractérisée par l'augmentation de volume et la déformation de la plupart des pièces du squelette avec prédilection toutefois, pour les os longs, ceux de la voûte crânienne et du rachis ». Nous empruntons à Vincent cette définition, pensant qu'elle est juste en ce qu'elle ne préjuge pas de l'origine de la maladie.

Il y a exactement 43 ans qu'elle fut décrite et classée. C'est en effet en novembre 1876 que Sir James Paget lut à la Médico-chirurgicole Society de Londres, son premier mémoire, intitulé : *On a form of chronic inflammation of bones* (ostéitis déformans). Il contenait cinq observations. Dans un second mémoire (Additional casses of ostéitis déformans. Chirurg. Soc. London, 1882), J. Paget en rapportait sept cas nouveaux.

Presque aussitôt divers auteurs publient des observations nouvelles. Nous citons : Howes, en 1878, Cayley et Trèves, en 1880, Lunn, en 1888 ; H. Morris, en 1883, C. F. Symonds, 1888.

En France, c'est Lancereaux, semble-t-il, qui dans son traité de l'herpétisme, signale pour la première fois la maladie de Paget. Puis, divers auteurs se préoccupent de la question. Ce sont : Rozier, en 1885, Pozzi, en 1886, Martel de St-Malo, en 1886, etc...

Depuis, l'affection étant mieux connue, les médecins la diagnostiquent facilement et nous croyons que l'on arriverait à réunir plus de cent cas absolument certains aujourd'hui.

La pathogénie est la question principale : principale parce que, malgré tous les efforts qu'on ait pu faire, elle reste toujours aussi obscure qu'au premier jour.

Un grand nombre d'hypothèses sont nées pour expliquer le mystère de cette origine.

Celle qui a eu le plus de retentissement fut soutenue par le professeur Lannelongue. Le *Bulletin Médical* du 21 février 1903, publiait la brillante leçon intitulée « Syphilis osseuse héréditaire, type Paget ». Quelques jours plus tard, le Professeur Fournier en faisait l'objet d'une communication à l'Académie de Médecine. Depuis lors, on a toujours recherché la syphilis. Les observations — pour n'en citer que quelques-unes — de M. Chauffard (1903), de M. Ménétrier (1903). La thèse de Fréchou (1903), de Gaucher et Rostane (1904) en font foi.

Ce travail — un court résumé de ce qui a été fait sur la maladie de Paget — nous permettra d'insister un peu sur la symptomatologie et sur l'hypothèse de l'hérédo-syphilis dans l'ostéite déformante.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Nous ne pourrons dire que peu de choses sur l'étiologie de la maladie de Paget. Nous nous bornerons à rechercher rapidement la fréquence, l'influence de l'âge et du sexe.

Fréquence. — La maladie de Paget est-elle une affection que l'on rencontre souvent? Sûrement non. Cependant, depuis une quinzaine d'années, la littérature médicale s'est enrichie continuellement de cas nouveaux. Cela tient sans doute à ce que, mieux connue, elle est plus recherchée. Alors qu'en 1893, Joncheray pensait qu'on n'en pouvait citer qu'une soixantaine de cas, nous croyons qu'aujourd'hui on pourrait facilement en réunir le double. D'autre part, à côté des formes typiques, n'y a-t-il pas des formes en évolution où les déformations n'intéressent qu'un os ou deux, des formes frustes qui sont-

peut-être les plus fréquentes et parce que mal connues, mal observées?

Âge. — A quel âge apparaît la maladie de Paget? Il semble bien que l'on commette une erreur en disant que l'ostéite tardive est une maladie de la « vieillesse ». Ce sont bien des vieillards qui viennent consulter en effet. Mais si l'on recherche dans leur histoire à quel moment ils ont commencé à se plaindre, on s'aperçoit que c'est surtout aux environs de la cinquantaine, c'est-à-dire à l'âge mûr. On a cependant rapporté quelques cas où l'affection débutait beaucoup plus tôt : c'est ainsi que Paget cite un malade de 28 ans, Fournier un de 30 ans.

En somme, l'âge favorable est cinquante ans, avec des cas où l'affection débute aux environs de la trentième année.

Sexe. — Il semble que la maladie de Paget frappe indifféremment le sexe masculin ou le sexe féminin. Nous avons fait la statistique d'une cinquantaine d'observations et nous sommes arrivés à trouver qu'il y aurait environ 37 % de femmes contre 62 % d'hommes.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE ET OBSERVATIONS

Quels symptômes présente la maladie de Paget? Ils sont de deux sortes : des symptômes subjectifs et objectifs, ceux-ci les plus importants.

SYMPTOMES SUBJECTIFS

La plupart du temps, c'est insidieusement que s'établit la maladie. Aucune douleur ne vient avertir le malade de son état ; brusquement il s'aperçoit, par exemple, que sa jambe est très déformée, il s'effraye, et accourt chez un médecin pour lui demander un remède. Tel est le cas rapporté par Walter : le malade se regarde un jour dans un miroir et s'aperçoit alors de son état.

Quelquefois cependant, les déformations sont pré-

cédées de douleurs. Il semble même qu'il y ait deux stades très différents quant à leur ordre d'apparition et quant à leur caractère : un stade de douleurs précédant nettement et parfois de longtemps les déformations, un autre stade accompagnant la maladie alors qu'elle est à sa période d'état.

Les douleurs précoces sont violentes.

A la période d'état les douleurs sont moins aiguës : c'est plutôt une gêne qu'une douleur véritable ; gêne à la marche, gêne dans le changement d'attitude. Dans notre cas personnel, le malade déclare que « le matin quand il met le pied par terre, il ressent une petite douleur à 10 centimètres au-dessus de la cheville. Une fois en marche, elle se passe. Dans l'observation n° 3 nous voyons aussi que « le sujet accuse à la marche prolongée une grande fatigue et une douleur dans les jambes quand, après avoir été assis un certain temps, il veut se lever et repartir. Cette douleur s'atténue d'ailleurs au bout de quelques pas et finit par disparaître. »

SYMPTOMES OBJECTIFS

Ce sont eux qui occupent la première place dans la maladie de Paget. Ils résident essentiellement dans l'augmentation de volume des os et dans leurs déformations.

Quels caractères ont ces deux symptômes ? Ils frappent presque toujours les mêmes os, les lésions sont

multiples et en général symétriques, elles sont intenses.

L'augmentation de volume consiste en hypertrophies osseuses : elles frappent tout le squelette, mais elles débutent le plus souvent par les os des membres inférieurs. Le tibia, en particulier, est « l'os chéri » — pour employer l'expression de Fournier — de la maladie de Paget. Elles gagnent de là les os du crâne, la face, les avant-bras, les clavicules, les fémurs, la colonne vertébrale, le bassin, sans qu'on puisse d'ailleurs fixer aucun ordre réel d'apparition aux déformations.

Elles présentent, en outre, un caractère curieux : elles sont symétriques. Nous voulons dire par là, que si comme dans l'observation n° 3, le tibia droit se prend le premier, ce sera ensuite le tibia gauche qui augmentera de volume. Une loi d'Ollier dit que « l'extrémité d'élection pour l'accroissement osseux est aussi l'extrémité d'élection pour les lésions pathologiques. Elle est, en général, vérifiée chez les pagétiques : les hyperostoses débutent par la diaphyse des os et plus particulièrement au voisinage des épiphyses.

Quant aux déformations, ce sont elles qui frappent le malade et le médecin, ce sont pour elles que le pagétique réclame du secours.

On a émis diverses hypothèses pour expliquer le tibia Lannelongue et les autres monstruosités observées. L'une due à Paget invoque « un ramollisse-

ment des os ». Les déformations suivraient automatiquement soit par la pression, soit par la tension exercée par les muscles. Malheureusement on a en main des observations qui détruisent complètement cette théorie.

Une autre due à Fréchou repose sur une loi de Wolff (In Gangolphe. Maladies infectieuses et parasitaires des os. 1894) loi ainsi conçue : « A la suite de modifications portant primitivement, soit sur la forme soit sur la fonction, soit à la fois sur la forme et sur la fonction, il se produit des changements mathématiquement déterminés dans l'architecture intime et des transformations secondaires également aussi réglées dans les formes extérieures des os ».

Nous ne conclurons ni dans un sens ni dans l'autre, car nous n'avons encore ici affaire qu'à des hypothèses.

Nous voulons examiner maintenant chacune des parties du squelette, en particulier, et voir quelles sont les déformations qui l'atteignent. Quels sont les os les plus atteints ? Sur 30 cas nous avons relevé des déformations touchant 27 fois le tibia, 17 fois les os du crâne, 16 fois la clavicule, 6 fois l'humérus, 10 fois le fémur.

Nous commencerons notre description en partant des membres inférieurs, nous passerons ensuite aux os du crâne puis aux membres supérieurs, suivant en cela l'ordre de fréquence des lésions.

Membres inférieurs.

Aux membres inférieurs, la jambe et plus particulièrement le tibia est le plus souvent atteint. Nous venons de dire que sur 30 observations nous le trouvons 27 fois signalé.

En quoi consistent les déformations? Essentiellement en une courbure à convexité antérieure. Le tibia semble s'affaisser sur lui-même, il se plie véritablement en même temps qu'il s'élargit et finit, dans les cas nets, par acquérir cette forme caractérisée par Lannelongue ; la forme en fourreau de sabre.

Les déformations sont symétriques et intenses.

Symétriques : la lecture seule de quelques observations nous permet de le constater. « Les deux tibias sont hypertrophiés et incurvés » (Obs. 7). « Les jambes droite et gauche sont très déformées » (Obs. n° 3).

L'intensité des déformations est ici remarquable, « presque pathognomonique », dit Fournier. Il ajoute : « les tibias du type Paget ont leur réputation faite comme énormité de volume et déformations monstrueuses. »

Le volume de l'os peut être triplé, quadruplé même. Des mensurations diverses pratiquées par les observateurs donnent les résultats suivants :

Profil radiographique :

Tibia malade : 6 cm.

Tibia sain : 3,5 cm.

Tibia malade : 6,5 cm.

Chez notre malade :

Circonférence de la jambe au tiers moyen :

Jambe malade : 36 cm.

Jambe saine : 32 cm.

La peau semble s'être amincie, et, à la palpation, on ne sent plus nettement la crête tibiale.

Le fémur est l'os le plus souvent atteint après le tibia. L'hypertrophie est considérable et la courbure normale très exagérée. Dans le cas de Symonds «des deux tiers du fémur gauche sont élargis et incurvés en avant. Quand le malade est dans la position couchée, la partie supérieure du membre et le talon seul touchent le plan du lit à cause des genoux dont l'extension complète n'est plus possible. Le fémur droit est mal limité en haut où le grand trochanter présente un fort élargissement. En outre le membre se tient toujours dans la rotation externe ».

Os du crane.

Les os du crâne sont rarement épargnés dans la maladie de Paget. Il se produit d'ailleurs là un phénomène qui trouble beaucoup les malades — phénomène dont l'explication est très simple quand on connaît le mal dont ils sont atteints. Les pagétiques constatent avec stupéfaction à un certain moment que le chapeau ou la casquette qui les couvrait très bien est devenu trop petit pour eux. Ils sont obligés de prendre des coiffures dont la pointure est de plus en plus grande.

On rencontre parfois de légères exostose à la surface du crâne. Dans le cas de Gaucher et Rostaine (obs. 7), ils se sont tous hypertrophiés régulièrement, le crâne a acquis un volume considérable et il surplombe les os de la face.

Clavicule.

C'est encore une des parties du squelette où les déformations se localisent le plus volontiers. Les clavicules peuvent être élargies tantôt par leur extrémité externe, tantôt par leur extrémité interne. Leur courbure peut être modifiée.

Membres supérieurs.

Les membres supérieurs sont souvent atteints chez les pagétiques mais dans une proportion beaucoup moins grande que pour les membres inférieurs. Le cubitus, quand il est déformé, présente une augmentation de volume au niveau de son extrémité supérieure.

L'humérus, lui, offre une courbure à concavité postérieure.

Le radius est rarement atteint.

Enfin nous ne ferons que signaler que le thorax, la colonne vertébrale, le bassin, le péroné, les omoplates peuvent, eux aussi, être le siège de lésions.

Affections concomittantes.

Il y a lieu de signaler que l'on ne rencontre presque jamais de pagétiques n'ayant pour toute infirmité que les déformations de leurs os. Est-ce par suite de l'affaiblissement du malade, sont-ce des symptômes ayant une relation, d'ailleurs ignorée avec l'ostéite déformante? toujours est-il que nombreuses sont les affections signalées comme accompagnant le pagétisme.

L'appareil circulatoire est souvent atteint : insuffisances et rétrécissements orificiels, artério-sclérose et dégénérescence athéromateuse. Le cancer a été signalé fréquemment. Les auteurs anglais veulent voir en lui un proche parent de l'ostéite déformante.

L'appareil respiratoire lui aussi n'est presque jamais indemne : on rencontre le plus souvent de la tuberculose, de l'emphysème, de la bronchite chronique.

OBSERVATION I (personnelle)

Ro... Albert, 55 ans, manœuvrier.

Antécédents héréditaires.

La mère du malade est morte à 32 ans, bacillaire, semble-t-il. Son père est encore vivant et en bonne santé. Il ne travaille plus parce que trop âgé. Il y a eu trois enfants : une fille et deux garçons. Le malade ignore si sa mère a eu des fausses couches. La fille est morte à l'âge de vingt-quatre ans,

de tuberculose pulmonaire. Des deux garçons l'un est le malade, l'autre en bonne santé (il aurait cependant présenté vers l'âge de seize ans une déformation des jambes en cerceau. Il ne lui en reste rien aujourd'hui).

Antécédents personnels.

Le sujet ne se souvient pas d'avoir été malade, ni dans son enfance ni pendant son séjour au régiment, ni depuis. Il est marié : sa femme tousse et crache. Il a trois enfants, respectivement âgés de 28 ans, 22 ans et 12 ans. Tous les trois sont en bonne santé. Jamais sa femme n'a fait de fausse couche.

Etat actuel.

Le malade vient à l'hôpital parce qu'il souffre de la jambe droite.

Il y a trois mois environ que la douleur a commencé à se faire sentir. Ce n'est d'ailleurs, pas à proprement parler une véritable douleur. C'est bien plutôt une faiblesse, une gêne. Quand le malade a marché un peu il est plus rapidement fatigué de la jambe droite que de la jambe gauche.

A l'examen la jambe présente une zone douloureuse sur la face externe, au tiers inférieur. Dans son tiers supérieur, la crête tibiale présente la déformation caractéristique en fourreau de sabre.

On recherche les stigmates d'hérédo syphilis.

Rien aux dents, rien aux yeux, rien aux oreilles. Le malade a l'air d'être normal au point de vue intelligence. On recherche aussi les stigmates de syphilis acquise : aucune cicatrice, ni sur le gland, ni sur la verge, pas de leucoplasie buccale.

On fait faire une réaction de wasserman (dispensaire de la rue Fondary ; M. Rubinstein). Le résultat est négatif.

On mensure les membres du malade.

Voici les résultats obtenus :

Tibia : circonférence au tiers moyen : à droite : 35 centimètres ; à gauche : 32 centimètres.

Fémur : à droite : 45 centimètres ; à gauche : 46 centimètres.

Tête : circonférence occipito-frontale : 57 centimètres ; hauteur du front : 5 centimètres.

OBSERVATION II

(A. M. le Professeur Albert Robin. Iconographie de la Salpétrière 1894)

Homme de 45 ans, ancien jardinier.

A. H... Père, cultivateur, mort à 76 ans, d'une congestion cérébrale. Grand-père, instituteur, mort à 76 ans d'une maladie inconnue. Mère morte à 86 ans. Grand-mère maternelle morte à 104 ans. Ni alcoolisme, ni syphilis connue dans la famille.

A. P. Le malade a eu un érisypèle à 16 ans, une sciatique à 27 ans. Il a beaucoup travaillé à son état et s'est habituellement surmené. A l'âge de 50 ans, il a commencé à se courber en avant. Il est sourd depuis l'âge de 56 ans. A 60 ans, attaque d'asystolie consécutive à des troubles respiratoires et circulatoires : il est traité et guéri par le régime lacté absolu.

Actuellement, déformation et hypertrophie du tibia droit, moins accentuées, dans le tibia gauche, soupçonnées dans les humérus, déformation du thorax et de la colonne vertébrale. Le début a été insidieux, la marche lentement envahissante sans manifestations douloureuses.

Le malade a succombé à une crise d'asystolie consécutive à une insuffisance mitrale d'ancienne date et sans cause connue.

Autopsie.

Poumon gauche : 820 grammes, congestionné.

Poumon droit : 880 grammes, congestionné.

Cœur : 680 grammes, insuffisance mitrale. Sclérose du myocarde.

Aorte : Très athéromateuse.

Foie : 1.560 grammes, type du foie muscade.

Rate : 310 grammes, très indurée.

Rein gauche : 233 grammes, congestion intense.

Rein droit : 230 grammes, congestion intense.

Encéphale : 1.290 grammes, rien à noter.

ANALYSE DES OS

	Tibia gauche Partie saine	Tibia droit Partie très altérée	Tumeur Début de l'altération
Eau	13.71	44.82	29.89
Matières solubles dans l'eau	0.77	2.22	1.52
Graisse	11.20	13.19	3.
Osseine	28.243	16.156	26.155
Ac. carbonique	2.237	1.08	1.65
Ac. phosphorique	19.137	9.49	14.76
Chaux	24.380	12.83	17.38
Magnésie	0.323	0.214	0.325

Analyse de l'urine des 24 heures au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, avant les accidents cardiaques terminaux.

Quantité	2.200
Densité	1.013
Mat. solides	46.86
Mat. organiques	20.62
Mat. inorganiques	26.80
Acide phosphorique	2.135
Acide sulfurique préformé	2.114
Chaux	0.208
Magnésie	0.079

L'un des traits les plus remarquables de cette analyse est l'augmentation considérable des matières inorganiques qui at-

teignent 57 % en matériaux solides au lieu de la normale 30 %. A remarquer aussi la faible quantité de chaux et de magnésie.

OBSERVATION III

Eugène Ch..., âgé de 64 ans, homme de peine, est venu à l'hôpital, non parce qu'il souffrait, mais pour qu'on évalue son degré d'impotence pour l'assistance obligatoire aux vieillards. Le père du malade est mort à 58 ans, à l'hôpital, après quelques mois de maladie (douleurs rhumatismales ?) La mère est encore vivante. Elle se porte bien et est placée dans un asile de vieillards.

Notre malade a eu trois frères : un seul est encore vivant. L'un est mort à 21 ans de tuberculose pulmonaire. Il était né aux environs de 1870 et sa santé était toujours restée mauvaise, ayant subi des privations du fait de la guerre. Un autre est mort en naissant. Le troisième est vivant et bien portant. Il a été mobilisé pendant la guerre (1914-1918).

Le malade ne se souvient pas avoir eu de maladie dans sa première enfance : ni rougeole, ni scarlatine. Il parle d'une méningite (?) qui l'aurait atteint dans les premières années de sa vie, mais sans pouvoir donner de précisions.

En 1894, il a eu un accident. Il est tombé de sa voiture et une roue est passée sur le côté gauche de son corps. Il a été soigné pendant trois mois à l'hôpital pour fractures de côtes et pour contusions internes.

Rien d'autre jusqu'en 1903. A ce moment le malade a reçu un coup sur la face antérieure et au tiers inférieur de la jambe droite. Il y a eu formation d'une plaie dont la cicatrice se voit encore. Depuis cette époque le malade dit s'être aperçu que peu à peu sa jambe s'arquait dans le sens antérieur. La déformation était d'ailleurs très lente à se produire.

Il y a deux ans, à la suite d'un coup, au même niveau, mais sur la jambe gauche, il se produit une plaie qui ne s'est jamais cicatrisée et qui n'a aucune tendance à la guérison. C'est aussi après ce choc que le malade a commencé à s'apercevoir que sa jambe se déformait.

Il y a trois ou quatre ans qu'il s'est aperçu que sa tête augmentait de volume. Il n'a jamais été obligé de changer de coiffure, mais son chapeau ou sa casquette, lorsqu'il les gardait quelque temps sur la tête le gènaient, le serraient et il était obligé de se découvrir.

Ne pouvant plus exercer sa profession, le malade a été consulter dans divers hôpitaux. Il est même entré dans un service où il est resté quatre mois. Des réactions de Wasserman ont été faites qui toutes ont été négatives. Un traitement anti-syphilitique fut cependant institué, lequel n'amena d'ailleurs aucun résultat.

Aujourd'hui, au moment où le malade se présente à nous, il est un peu voûté. Il ne boîte pas. Il s'appuie sur une canne pour marcher. Il accuse à la marche prolongée une grande fatigue et une douleur dans les jambes, quand, après avoir été assis un certain temps, il veut se relever et repartir. Cette douleur s'atténue d'ailleurs et disparaît au bout de quelques pas.

Les jambes droite et gauche sont très déformées. La jambe droite présente, du genou jusqu'au pied, un élargissement dans le sens antéro-postérieur.

A la face interne, au tiers inférieur, il existe un ulcère qui n'a aucune tendance à la guérison. La jambe gauche est aussi très déformée, mais plus particulièrement dans ses deux tiers supérieurs où elle affecte la forme dite « en fourreau de sabre ».

Le reste du corps ne présente pas de déformation. L'appareil digestif du malade ne présente rien de particulier, pas plus d'ailleurs que son appareil respiratoire.

Quelques artères sont athéromateuses. Le malade présente en outre un léger degré de surdité. Rien aux yeux.

L'analyse des urines ne révèle la présence d'aucun élément anormal.

L'examen radiographique montre pour la jambe gauche un élargissement antéro-postérieur considérable dans toute la hauteur du tibia, mais plus particulièrement au niveau de son extrémité inférieure. Le profil radiographique mesuré à ce niveau donne une largeur de 6 centimètres. La normale est de 3 cent. 5 à 4 centimètres. Il y a en même temps une courbure à concavité postérieure.

Les déformations de la jambe droite sont aussi très nettes. C'est ici que les deux tiers supérieurs du tibia sont les plus lésés. On constate un élargissement considérable (nous arrivons à 6 cent. 5).

L'élargissement va en diminuant et le tibia, au niveau de son tiers inférieur, est normal. L'extrémité inférieure est cependant un peu élargie. Nous constatons en même temps une courbure à concavité postérieure. Les péronés droit et gauche sont normaux.

OBSERVATION IV (Bergé)

Par..., Adrienne, 73 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital Broussais. Elle entre dans un état d'impotence et de déformation qui la confine au lit depuis longtemps, avec, en outre, un assez gros œdème des membres inférieurs.

Antécédents héréditaires.

Père mort à 54 ans d'asthme. Mère morte à 64 ans d'une occlusion intestinale.

Antécédents personnels.

Fièvre thyphoïde vers 7 ans. A beaucoup travaillé. A toujours joui d'une très bonne santé jusqu'au début de sa maladie osseuse.

La maladie a commencé il y a environ 20 ans et s'est développée depuis très lentement. Jusqu'à ces 20 dernières années la malade était active et très leste ; elle allait et venait ; courait bien : on pouvait difficilement, dit-elle, la rattraper à la course. Elle avait le corps et les jambes droites. Des photographies à l'âge de 18 ans, 30 ans, 53 ans, permettent de constater une conformation corporelle normale : stature et attitude normales, figure sans saillie excessive du maxillaire inférieur. P..., a été mariée, elle a perdu son mari âgé de 81 ans il y a 7 mois. Elle a eu cinq enfants, jamais de fausse couche. Elle n'a plus qu'une fille vivante. Le premier enfant serait mort au bout de quinze jours, le second à 34 ans, probablement tuberculeux, le troisième du croup à 2 ans et demi, le quatrième de péritonite. Les renseignements fournis par la malade sont toutefois un peu sujet à caution car sa mémoire paraît diminuée.

La malade a vu ses jambes se courber progressivement ; au début elle en a souffert mais supportablement ; elle se souvient que la pression des membres était douloureuse. Par suite de la déformation des membres inférieurs elle est dans l'impossibilité de se tenir debout et de marcher depuis environ six ans, mais elle ne ressent pour ainsi dire plus de douleurs.

ÉTAT ACTUEL.

Un simple coup d'œil jeté sur la malade étendue nue sur son lit, permet d'affirmer la maladie de Paget. Les déformations des membres sont très accentuées, symétriques, tout à fait typiques.

Les membres inférieurs arqués transversalement de la hanche au pied se croisent à la moitié des jambes à la façon d'une paire de ciseaux. A cause d'une certaine ankylose des jambes on a une grande peine à les décroiser ; cette manœuvre est pénible.

Les fémurs, fortement incurvés, à la fois dans le sens trans

versal et dans le sens antéro-postérieur sont considérablement épaissis dans toute leur étendue, notamment au niveau de la diaphyse. Ils paraissent, palpés à travers les muscles, presque aussi gros qu'un poignet d'adulte.

Les tibias, incurvés à la fois dans le sens antéro-postérieur et dans le sens transversal, sont très épaissis, arrondis, à crête émoussée. Pas d'ankylose des genoux.

Pas de douleurs des cuisses et des jambes à la pression.

Aucune déformation ni altération des pieds et des mains ni des avant-bras.

Les deux humérus sont assez fortement incurvés, principalement dans le sens antéro-postérieur, vers le tiers supérieur.

Les os iliaques ont leur rebord supérieur épaissi, saillant comme anormalement évasé.

Cyphose dorsale à grande courbure régulière, sans scoliose avec ankylose complète ; la malade se tient toujours assise, elle dort assise. Pas de déformations costales marquées.

Cou mobile. Abdomen saillant avec pli horizontal par suite de la cyphose. Tête hypertrophiée. Front proéminent. Crâne très exagérément développé, surtout dans la région occipitale, paraissant massif. Tour de tête maximum : 56 cent. $\frac{1}{2}$.

Maxillaire inférieur nettement hypertrophié, saillant, en galoche, rappelant la mâchoire d'un acromégalique.

Les clavicules sont normales ; elles ne sont ni épaissies, ni anormalement incurvées.

La malade est très amaigrie. C'est une vieille femme à peau sénile, parcheminée, à muscles atrophiés.

Elle offre un ensemble de symptômes qui indiquent manifestement une néphrite chronique : outre le gros œdème des jambes déjà signalé une légère hypertension artérielle, un bruit de galop typique, un foyer de râles sous-crépitants aux deux bases, de la toux et un peu d'oppression.

Elle a de l'ozène, sa voix est changeante et prend par moment un timbre aigu.

Pas de troubles nerveux, réflexes rotuliens normaux, réac-

tion normale des pupilles à la lumière, pas de réflexe en extension des orteils.

Psychisme normal, sauf diminution de la mémoire.

Pas de glycosurie.

Pas de souffle cardiaque, ni arythmie. Pouls régulier à cent.

Il y a de l'artério-sclérose périphérique : les carotides sont tendues, rigides, « en colonnes », les humérales sont épaissies et indurées. Pas de stigmates spécifiques : ni cicatrices cutanées, ni leucoplasie. La réaction de Wassermann a été recherchée deux fois dans des laboratoires différents : la réponse a été la même : réaction partiellement positive.

Après un traitement hydrargique intensif (19 frictions d'onguent napolitain) la réaction a été trouvée négative.

OBSERVATION V (Vincent)

Ch..., 66 ans, entre à Bicêtre au mois de mai. Ses antécédents héréditaires sont peu chargés, son père est mort à 79 ans d'une apoplexie cérébrale et sa mère à 44 d'une pneumonie.

Un frère aîné n'a vécu que deux ans et demi. Un second frère a succombé à 50 ans à une cause ignorée ; les autres sont inconnus, une sœur est morte en bas âge.

Aucun membre de la famille n'a été atteint d'une affection osseuse. Les antécédents personnels de Ch. ne présentent rien d'extraordinaire. Il a toujours été d'une complexion chétive et c'est justement pour faiblesse générale qu'il fut exempté du service militaire.

Il ne fut jamais infecté de syphilis ni de blennorhagie.

Jusqu'à ces dernières années il n'a eu à souffrir d'aucune affection aigue.

Mais il y a environ dix ans, il contracta une bronchite qui,

passée à la chronicité, dure encore aujourd'hui; il expectore beaucoup le matin et il s'essouffle pour peu de chose ; mais jamais il ne fut pris d'hémoptysie.

Il y a deux ans, il fut assailli par une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui nécessita son admission à l'hôpital.

Depuis lors il porte une affection au cœur.

La maladie qui fit entrer C. à Bicêtre a débuté il y a bien dix ans. Il raconte avoir ressenti à cette époque de vives douleurs dans les membres inférieurs dans toute leur étendue, sans point articulaire précis. Mais pendant longtemps il ne fit point la remarque que ses jambes grossissaient ou se coudaient.

Ce n'est qu'à la suite de son rhumatisme arficulaire, par conséquent il y a deux ans, qu'il constata que ses membres inférieurs augmentaient de volume et s'arquaient. Il attribue ces déformations à la nécessité où il se trouvait de rester au lit, couché sans cesse sur son côté gauche.

Si maintenant nous passons à l'examen détaillé de ce malade, nous observons que la tête paraît avoir augmenté de volume ; il n'y a pas d'asymétrie ; le front est bien saillant, mais pas d'une façon exagérée.

Les os malaires et les maxillaires ont conservé leur intégrité.

Les clavicules, bien que fortement coudées, ne sont ni irrégulières ni hyperostosées.

Le thorax n'est pas bombé. Le sternum semble toutefois saillir en avant, surtout à la partie inférieure. Les côtes n'offrent rien d'anormal. Les omoplates paraissent un peu ouvertes en dehors sans offrir d'hypertrophie manifeste.

La colonne vertébrale conserve intacte son architecture avec peut-être une très légère scoliose.

On ne rencontre pas dans ce cas l'enfoncement, la pénétration du thorax dans le bassin. Du reste, celui-ci conserve son

intégrité absolue. Toutes les déformations portent presque exclusivement sur les membres inférieurs.

Du côté des cuisses, on constate le fémur droit légèrement incurvé en dedans avec un peu d'hypertrophie.

Le fémur gauche, augmenté de volume, particulièrement à sa partie moyenne est faiblement arqué en dedans.

Les articulations des genoux sont très saillantes.

Les jambes, très amaigries, sont à peine touchées. Seul le tibia droit est hyperostosé avec aplatissement latéral et légère incurvation interne. Les pieds sont à l'état normal.

La peau, examinée sur toute la surface du corps, est absolument saine. A l'examen du malade dans la station debout on est aussitôt frappé de la position prise par les membres inférieurs. Tandis que le droit décrit un arc ouvert en dedans, mais en quelque sorte régulier, le gauche forme plutôt un angle très obtus à sinus interne ; la cuisse, de ce côté, est en adduction et en rotation externe. Le pied gauche ne peut parvenir à toucher le pied droit.

Quand au jeu des articulations il est normal et aisé.

Le malade passe facilement de la position assise à la position debout, mais pour marcher il est obligé de s'aider d'un bâton.

L'état général n'est pas brillant. La faiblesse est grande et l'amaigrissement très accentué. La peau présente une teinte jaune anémique. Le moindre effort procure de l'essoufflement. Cependant l'appétit est bien conservé et les digestions sont bonnes.

A l'auscultation des poumons, on trouve des râles humides et sibilants de bronchite avec emphysème.

La percussion du cœur dénote une notable augmentation en étendue de matité de cet organe. L'auscultation y découvre des bruits aortiques secs et très durs, mais pas de souffle.

L'athéromasie artérielle est généralisée.

Le système nerveux est intact et l'état cérébral excellent,

bien que le malade soit très émotif sans cependant présenter de crises d'aucune sorte.

Les réflexes ne sont pas touchés.

Le système urinaire ne présente qu'une hypertrophie légère de la prostate sans accident capable de tourmenter le malade.

Les urines sont albumineuses.

OBSERVATION VI (Gaucher et Rostaine)

Le malade est un homme de 48 ans. Il exerce la profession de tailleur. Son père est mort à 65 ans d'un catharre bronchique ; sa mère est morte également à 65 ans d'un cancer du sein. Il a un frère et une sœur plus âgés que lui qui sont bien portants. Il a perdu un frère mort à 22 ans de méningite. Celui-ci était l'aîné de notre malade et plus âgé que lui de trois ou quatre ans.

Lui-même était un enfant robuste. Il fut nourri au sein par sa mère. Il parla, marcha et eut des dents de bonne heure.

Il fut soldat, et au moment de la révision on ne remarqua rien d'anormal dans son état. C'est seulement vers l'âge de 35 ans qu'un médecin lui fit remarquer qu'il avait le tibia droit en fourreau de sabre. Lui-même ne s'en était jamais aperçu. Il n'a jamais eu aucune maladie vénérienne. Il a eu quatre enfants qui sont vivants et bien portants. Sa femme n'a jamais fait de fausses couches.

En mars 1902, il tomba d'une chaise et se fit une fracture de l'humérus et du cubitus gauches ; guérie en six semaines elle a laissé à sa suite un cal volumineux.

C'est à cela que se borne tout le passé pathologique de notre malade. Son affection actuelle débute il y a cinq ans par des maux de reins, des douleurs dans la jambe droite qui se produisent sous forme de crampes, surtout fréquentes la nuit.

Puis le malade s'aperçoit que son chapeau devient trop petit. Son chapelier lui fait remarquer que sa conformation a changé. Peu à peu il prend une attitude voûtée, ses jambes se déforment et s'incurvent en ellipse.

C'est le 25 juin 1903 que nous le voyons pour la première fois. A ce moment il éprouve une grande difficulté à marcher, il ne peut se baisser. Il ne peut se tenir debout plus de quelques minutes et est obligé de s'asseoir pour travailler. Ses genoux restent écartés de 15 à 20 centimètres ; ses membres inférieurs sont incurvés en ellipse et il ne peut réunir ses pieds.

Son crâne est le siège d'une hyperostose régulière. La face est un peu modifiée. On constate seulement un peu de prognatisme.

La colonne vertébrale est le siège d'une hyperostose très notable, que l'on apprécie facilement au niveau de la colonne cervicale dont le diamètre frontal est de 12 à 15 centimètres. Seuls les mouvements de flexion et de rotation sont conservés, L'extension est impossible. Les vertèbres dorsales et lombaires sont immobilisées.

La clavicule est régulièrement hyperostosée. Elle a une épaisseur de 4 centimètres à peu près. Le thorax est globuleux. Les espaces intercostaux sont peu ouverts, en raison de la courbure cyphotique de la colonne vertébrale. Les côtes ne semblent pas augmentées de volume. En raison de ces déformations la respiration est à type supérieur.

L'humérus droit est normal, l'humérus gauche est le siège d'une hyperostose considérable, surtout dans les deux tiers inférieurs où l'on sent de plus la saillie du cal exubérant consécutif à la fracture que nous avons signalée.

Les avant-bras sont normaux à part un cal léger du cubitus gauche, le même que celui de l'humérus. Les mains ne présentent rien de particulier.

Les membres inférieurs sont plus déformés que les membres supérieurs. Les fémurs sont très augmentés de volume. Leur

épaisseur est doublée. Ils sont de plus le siège d'une incurvation marquée à concavité externe. La rotule est normale. Les deux tibias sont hyperostosés et incurvés dans le même sens que les fémurs. Le tibia droit a en plus une incurvation à convexité antérieure, répondant au type du tibia en fourreau de sabre. Les pieds ne sont le siège d'aucune déformation.

Les dents sont seulement un peu écartées. Les articulations sont normales sauf celles de la colonne vertébrale.

Enfin on ne trouve à l'examen aucune lésion organique.

Nous instituons alors le traitement spécifique ; notre malade reçoit chaque jour deux centigrammes de benzoate de mercure en injections et prend deux grammes d'iodure de potassium.

Nous le voyons le 1er août après un mois de traitement. Il est déjà très sensiblement amélioré. Il marche mieux, il a moins mal aux reins, et il peut joindre les pieds, ce qu'il ne pouvait faire auparavant.

Dès lors, on continue les injections quinze jours par mois et l'iodure le reste du temps.

Au commencement de septembre, l'amélioration est très nette. La station debout est possible même pendant la journée entière. La marche est facile, la tête a recouvré en partie ses mouvements d'extension; enfin le malade n'est pour ainsi dire plus gêné dans ses occupations.

Depuis, le traitement a été continué régulièrement, mais l'amélioraiton qui, au début, avait été rapide, est devenue lente à se produire bien qu'elle soit appréciable.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de la maladie de Paget est assez mal étudiée. On en comprendra facilement la raison, en songeant que l'ostéite déformante met dix ou quinze ans à s'établir chez un individu, que, par conséquent, des organes examinés au début peuvent être sensiblement différents d'autres examinés plus tard.

Néanmoins nous examinerons quelles sont les lésions trouvées par les rares auteurs qui ont pu faire les autopsies de leurs malades.

Lésions osseuses.

Lésions macroscopiques. — Nous empruntons en partie à Vincent, une description des lésions osseuses macroscopiques. « La peau présente des vergetures au niveau des hypertrophies considérables des os sous-jacents.

Les muscles sont hypertrophiés et pâles.

Les os, quand l'affection est encore relativement récente, présentent plutôt une certaine mollesse et une fragilité évidente ; à une période plus avancée leur résistance est augmentée.

Les os sont lourds en raison de leur augmentation de volume ; mais l'état poreux de leur tissu fait qu'ils sont moins pesants que pourrait le faire penser leur volume (Thibierge).

Le périoste présente le plus souvent son épaisseur normale.

Quelquefois il est gonflé et richement vacularisé.

La surface des os malades, généralement d'une couleur rosée due à un engorgement sanguin, présente des sillons vasculaires. Elle est perforée d'une multitude de petits trous dont quelques-uns peuvent atteindre deux millimètres de diamètre ; ce sont des orifices de canaux de Havers élargis. Ces porosités superficielles pénètrent fort loin dans le corps de l'os et, en certains endroits, elles rejoignent par les anastomoses de la raréfaction centrale le canal médullaire. Sur les os longs cette surface est inégale et raboteuse, présentant des plaques osseuses surélevées constituées par de larges écailles de plusieurs centimètres d'étendue et comme surajoutées. Les saillies normales sont exagérées et, si l'os a subi une fracture, le cal en est volumineux et solide. Ça et là on y rencontre aussi des îlots de substance friable et légèrement ramollie au point de s'y laisser déformer par

la pression du doigt. Les gouttières répondant au passage des tendons sont aussi très accentuées.

La vascularisation de l'os est un peu plus marquée qu'à l'état physiologique.

La cavité médullaire est de forme et de limites très irrégulières. La plupart du temps le canal est dilaté.

La moelle, riche en graisse et très vasculaire est rouge, semblable à la moelle fœtale ; elle est abondante.

Du côté des surfaces articulaires on rencontre leur agrandissement en rapport avec l'hypertrophie des épiphyses qui les coiffent.

Les os courts envahis par la maladie de Paget offrent les mêmes altérations que les épiphyses des os longs. Leurs surfaces sont aussi parsemées de porosités ; l'os paraît trop léger pour son volume, il est friable comme une meringue (Fréchou).

Les os du crâne sont épaissis dans des proportions souvent considérables ; ils peuvent atteindre deux et même trois centimètres d'épaisseur.

Leur surface externe offre parfois des plaques larges, étalées, surélevées et plus teintées que les parties avoisinantes.

Leur surface interne est lisse et légèrement mamelonnée ; le plus souvent, elle est nivelée, ne présentant plus ni dépressions ni digitations.

Les os de la base sont en général épargnés.

Les vertèbres sont unies les unes aux autres par des ligaments épaissis, indurés, quelquefois en par-

tie ossifiés ; d'où des ankyloses externes plus ou moins prononcées.

Les côtes sont parfois si ramollies qu'un couteau peut facilement les sectionner.

Lésions microscopiques. — Ce qui frappe tous les observateurs dans l'examen microscopique des lésions de l'ostéite déformante, c'est « le bouleversement complet de toute l'organisation des systèmes lamellaires, la perte de l'ordonnance circulaire des travées osseuses autour des canaux de Havers et de l'ordonnance architecturale de l'os tout entier ».

Les premiers malades signalés par Paget lui-même furent autopsiés et Butlin put faire un examen microscopique : « L'os nouveau, dit-il, paraît bâti sur un plan différent et jeté dans un moule nouveau ».

Stilling a donné une excellente description des lésions. On peut, ainsi que l'a fait Fréchou, les résumer en ces termes :

Ces lésions consistent surtout :

1° En un travail de résorption de la substance osseuse, au niveau médullaire et des canaux de Havers qui communiquent entre eux comme un tissu aréolaire.

2° En une néoformation compensatrice, sur la paroi des cavités, de lamelles osseuses qui s'épaississent, écartant les ostéoblastes les uns des autres.

3° En une production au-dessous du périoste chroniquement irrité, d'énormes périostoses poreuses et mamelonnées.

4° En l'aboutissement des lésions médullaires à un tissu de sclérose généralisée.

Lésions concomitantes.

Elles sont, en général, assez peu décrites dans les relations des autopsies. Les lésions osseuses occupant le premier plan, les auteurs ont glissé plus rapidement sur l'état des autres organes.

Le cancer a été signalé. Thibierge dit : Des tumeurs malignes ont été constatées dans un certain nombre de cas ; elles occupent le plus souvent les os, souvent aussi des organes où le cancer est secondaire a des tumeurs d'origine osseuse, et dans ces derniers cas l'autopsie a rarement été assez complète pour qu'on puisse affirmer que la lésion primitive n'occupait pas les os. Ces tumeurs appartenaient à des types histologiques différents autant qu'on peut en juger par les examens, souvent fort incomplets, qu'en donnent les auteurs anglais mais elles avaient toutes les attributs de la malignité ; et, à l'heure actuelle, on tend à accorder une importance de moins en moins grande aux caractères histologiques des néoplasmes. Ces tumeurs semblent cependant toutes avoir pour origine les divers éléments des os et de leurs annexes (sarcomes, enchondromes...) elles peuvent donc être considérées comme résultant de l'évolution normale de tissus lésés dans l'ostéite déformante et comme liées au processus de cette dernière. Leur fréquence, plus encore que leurs caractères anatomiques, établit leur relation avec la mala-

die primitive et en font un nouvel exemple de tumeurs malignes venant se superposer par suite d'une anomalie nutritive des tissus, à une lésion chronique dont elles déterminent l'évolution.

Les lésions cardiaques et vasculaires (lésions orificielles, artério-sclérose, calcification des vaisseaux) sont signalées dans presque toutes les observations.

Les poumons sont souvent atteints soit de tuberculose, soit d'emphysème.

Enfin, on a signalé des lésions du foie, des surrénales et de la thyroïde. Au point de vue nerveux des lésions de méningite chronique, des lésions cérébro-méningées, lésions qui semblent sous la dépendance de troubles cachectiques plus ou moins diversement associés à la dystrophie osseuse.

CHAPITRE V

PATHOGENIE

Quelle place l'ostéite déformante doit-elle occuper dans les cadres nosologiques? Est-elle un état pathologique spécial, une maladie véritable? ou bien n'est-elle qu'une forme d'une autre maladie déjà reconnue et classée? »

Ainsi s'exprime Thibierge en parlant de la pathogénie de la maladie de Paget.

Bon nombre de théories sont nées pour expliquer le mystère de la naissance de cette affection. Les unes s'appuient sur des ressemblances, les autres sur des altérations soit des vaisseaux soit des glandes, pour échafauder une hypothèse. Que retenir de tout cela? Que nous ne sommes pas beaucoup plus savants aujourd'hui qu'au premier jour, et que per-

sonne n'a encore apporté la preuve évidente qui confirmera l'une ou l'autre des théories.

Nous voulons ici exposer sommairement les diverses hypothèses qui ont été émises. Nous nous arrêterons un peu plus longuement sur celle qui veut faire de la maladie de Paget une hérédo-syphilis osseuse tardive.

Hypothèse de l'athérome de l'artère nourricière de l'os.

C'est la théorie de M. Béclère. Il la formula après avoir constaté la calcification des artères des membres chez un pagétique.

Pour lui les déformations osseuses seraient dues à ce fait que l'artère nourricière de l'os devenue athéromateuse ne saurait plus conduire assez de sang à l'organe qu'elle est chargée d'alimenter.

La fréquence de l'artério-sclérose chez les pagétiques serait une preuve en faveur de cette théorie. Mais nous devons remarquer que le nombre de cas d'ostéite déformante est infime en face du nombre des malades atteints d'artérites chroniques.

Comment expliquer, en outre, les poussées inflammatoires du périoste? Dans bon nombre de cas, enfin, les artères ont été trouvées intactes.

Hypothèse de l'hérédo-syphillis.

L'étude des rapports qui peuvent exister entre la maladie de Paget et l'hérédo-syphilis est une des

questions les plus discutées depuis une quinzaine d'années. « La maladie de Paget est une manifestation tardive de l'hérédo-syphilis » — telle est la doctrine : doctrine séduisante, il est vrai, brillamment soutenue par les syphiligraphes les plus éminents et qui réunit aujourd'hui, croyons-nous, le plus grand nombre de partisans. Qu'on nous pardonne cependant si nous n'attribuons à cette théorie que la valeur d'une hypothèse : aucune preuve n'est encore venue jusqu'ici la confirmer pleinement.

C'est en 1903, le 18 et le 20 février, que le Professeur Lannelongue, dans ses leçons magistrales, déclare qu'il va tenter de faire de la maladie de Paget une manifestation tardive de l'hérédo-syphilis. Quelques jours plus tard, il présente à l'Académie de médecine une note dans laquelle il décrit sommairement la syphilis osseuse héréditaire. Il distingue trois modalités : la syphilis osseuse des nouveau-nés, celle des « puéri-adolescents », et, enfin, celle des adultes et des vieillards, qui, pour lui, n'est pas autre chose que la maladie de Paget. Le 31 mars, Fournier expose, à son tour, à l'Académie, les raisons qui lui font croire à la nature hérédo-syphilitique de la maladie de Paget. Depuis lors, on a toujours recherché, soit par les stigmates, soit par la réaction de Wassermann, à savoir si oui ou non l'ostéite raréfiante était d'origine spécifique.

Nous allons exposer quels ont été les résultats de ces recherches. Qu'invoque-t-on d'abord en faveur de l'hérédo-spécifisme de l'ostéite tardive? Nous ne

pouvons mieux faire ici que de citer une partie du mémoire de M. Fournier.

En quoi consistent les expressions de l'hérédo-syphilis sur le système osseux?

En ceci, quant à leurs attributs principaux, prédominants, comportant ce qu'on peut appeler la note spéciale, la caractéristique de l'affection. Ostéopathies remarquables par les cinq particularités suivantes :

1° Ostéopathies *à prédilection particulière pour certains os*, tels les os longs et plus particulière encore, presque étonnante, pour l'un de ces os, à savoir le *tibia*, le tibia véritable siège d'élection pour elles, puisqu'à lui seul il est affecté plus souvent que tous les autres os réunis ;

2° Ostéopathies très généralement multiples.

3° Ostéopathies ayant pour prélude habituel *un stade de douleurs* plus ou moins vives ;

4° Ostéopathies particulièrement remarquables par leur ampleur de développement, leur volume plus ou moins considérable, leur caractère *massif*, hypertrophique ; c'est-à-dire ostéopathies constituées par de véritables hyperostoses affectant tout un segment d'os, voire presque tout un os, par exemple intéressant le tibia sur toute la hauteur de sa diaphyse ;

5° Conséquemment, *ostéopathies déformantes* par excellence, c'est-à-dire renflant un os, l'exagérant, le bosselant, le modifiant comme direction générale;

l'incurvant, etc..., bref, le rendant absolument et fortement difforme par rapport à son type normal.

Ajoutons encore cette particularité des plus curieuses et des plus cliniquement significatives, cela par rapport à l'os qu'intéressent avec une prédilection particulière ces ostéopathies symptomatiques de l'hérédo-syphilis, c'est-à-dire le tibia :

Ostéopathies déformant le tibia, suivant un type pathologique vraiment spécial et presque pathognomonique, à savoir l'incurvant ou semblant l'incurver suivant son plan antéro-postérieur, en même temps que l'aplatissant ou semblant l'aplatir sur ces faces latérales. D'où un aspect tout à fait bizarre que l'os ainsi modifié de forme, aspect baptisé par M. Lannelongue tibia en fourreau de sabre, aspect justement qualifié par moi de tibia Lannelongue.

Telles se présentent classiquement les ostéopathies de la syphilis héréditaire chez l'enfant ou l'adolescent.

Eh bien, retrouve-t-on oui ou non, dans les ostéopathies décrites sous le nom de maladie de Paget, quelques-unes des particularités dominantes de l'ensemble clinique que je viens de décrire?

Précisément oui ; et non pas seulement quelques-unes, mais toutes absolument toutes sans réserves. Voyez plutôt :

1° Même prédilection pour certains os et surtout prédilection toute spéciale, ultra prédominante pour le tibia, os chéri par excellence du type Paget. Le fait

est trop connu pour que j'aie autre chose à faire que de le signaler.

2° Même tendance à la multiplicité habituelle des lésions. Que dis-je même? Tendance bien plus accentuée encore à la multiplicité des localisations morbides sur le squelette, car il est des cas où la maladie semble presque tendre à une généralisation diathésique sur tout le système osseux.

3° De même que pour les ostéopathies de la syphilis héréditaire, fréquence d'un stade douloureux prémonitoire, stade préludant à l'invasion des déterminations osseuses.

4° Et surtout même tendance plus accusée encore au caractère *hyperostosant, massif*, et, pour certains cas, presque gigantesque des lésions. C'est surtout dans le type Paget que l'on trouve ces intumescences osseuses considérables, énormes, qui sont presque dénonciatrices de la maladie.

5° Enfin, et comme corollaire tout naturel, même *intensité de déformations* ou même, pour nous rapprocher davantage de la vérité clinique, déformations souvent plus considérables, notamment en ce qui concerne le tibia par exemple, que dans les ostéopathies du premier groupe. Les tibias du type Paget ont leur réputation faite comme énormité de volume et déformations monstrueuses.

Donc, voilà bien des traits communs à relever de l'un à l'autre de ces tableaux cliniques. Or, est-ce qu'une constatation de cet ordre ne comporte pas de signification? Au nom du bon sens, est-ce que cette

série d'analogies, de similitudes, d'identités objectives ou autres entre les deux entités morbides en parallèle ne témoigne pas d'une parenté de l'une à l'autre d'une connexion d'origine, voire de nature entre elles deux? Est-ce que pour le moins elle n'établit pas une présomption (je ne dis rien de plus), mais une réelle, une forte présomption en faveur de l'idée qui tendrait à réunir ces deux états morbides et à en faire deux expressions d'une seule et même maladie? Telle a été mon impression, quant à moi, en écoutant l'argumentation de notre collègue, telle elle subsiste encore après examen mûri de la question.

Cela dit je m'empresse de concéder toutefois que les considérations qui précèdent, aussi bien que toutes celles du même ordre qui pourraient y être adjointes, sont, et resteront toujours impuissantes à démontrer le fait qu'il s'agit de démontrer, à savoir que les lésions de Paget sont le produit de l'hérédo-syphilis. Cette démonstration ne sera acquise que le jour où nous serons en possession d'un fait, ou mieux d'un groupe de faits répondant au schéma suivant :

D'une part, un malade affecté d'ostéopathies répondant d'une façon bien certaine au type des lésions de Paget.

Et d'autre part, antécédents d'hérédo-syphilis incontestablement établis sur ce malade, cela soit par la constatation sur lui de stigmates d'hérédité syphilitique, soit mieux encore (car c'est là le critérium par excellence dans l'espèce), de par la syphilis avé-

rée de ses ascendants, avérée d'après des témoignages bien authentiques...

Ah ! alors, devant ce fait modèle, devant ce fait idéal, l'évidence sera acquise, et la conception de M. Lannelongue établie sur une inébranlable base.

Mais hélas ! nous ne sommes pas en possession d'un tel fait, et pour cause. Car (et je parle ici par expérience personnelle, pour avoir longtemps travaillé cette question de la syphilis héréditaire tardive), s'il est déjà difficile de reconstituer un passé ne datant, par exemple, que d'une dizaine d'années, et même si l'on y échoue souvent, combien ne doit-il pas être plus ardu, plus aléatoire de remonter dans un passé vieux de trente, quarante, cinquante ou même soixante ans !

On peut rapidement résumer ce mémoire en disant que M. Fournier appuie sa théorie en se basant sur les caractères des déformations osseuses (intensité, multiplicité...).

Mais nous voulons rechercher quels sont les différences ou les ressemblances entre les autres caractères des deux maladies : maladie de Paget et syphilis osseuse héréditaire.

L'âge d'abord : nous avons vu en étudiant l'étiologie de l'ostéite déformante qu'il était rare d'en rencontrer des cas dans l'adolescence. La cinquantaine, avons-nous dit, est le moment favorable. Au contraire, la syphilis osseuse héréditaire se manifeste le plus souvent dans la première enfance ou dans la pueri-

adolescence ». MM. Fournier et Lannelongue ont dit : « On sait aujourd'hui à ne plus pouvoir en douter, qu'il y a une syphilis héréditaire tardive, voire très tardive parfois, évoluant dans l'âge mûr, et même parfois dans la vieillesse, c'est-à-dire, en somme susceptible d'entrer en scène à tout âge ; voilà la vérité actuelle et sûrement définitive ». Rien ne nous autorise à ne pas les croire.

Les douleurs sont communes aux deux maladies, mais combien sont différents leurs caractères. D'un côté nous avons des douleurs infimes souvent absentes. La plupart du temps les malades ne viennent pas consulter pour cela. De l'autre côté, dans l'hérédo-syphilis osseuse, au contraire, les douleurs sont fréquentes, elles sont violentes, intolérables, — elles arrachent des cris au malade.

Les déformations osseuses présentent, il est vrai, la plus grande similitude. Remarquons cependant que jamais on ne rencontre dans la maladie de Paget le nez camard ou en lorgnette, jamais non plus de déformations des extrémités : les mains et les pieds sont toujours sains.

Les gommes fréquentes dans l'hérédo-syphilis ne se voient jamais dans l'ostéite déformante.

L'analyse chimique de la composition des os a conduit M. le Professeur Albert Robin à des résultats fort intéressants.

Nous voulons d'abord rapporter les résultats des analyses d'os syphilitiques et d'os pagétiques.

	Tibia syphilitique	Tibia de M. Paget	
		Tibia gauche malade	Tibia droit intact
Eau	53.220	44.820	13.71
Mat. grasses.....	0.176	13.190	11.20
Mat. azotées.....	21.676	16.150	28.24
Mat. minérales..	25.948	28.844	46.85

L'os syphilitique contient donc plus d'eau et plus de matières azotées que l'os de la maladie de Paget. Il renferme moins de graisse.

Les recherches des modifications chimiques que subissaient les os dans les maladies déformantes (rachitisme, ostéomalacie et maladie de Paget) conduit aux résultats suivants :

	Rachitisme		Osteomalacée		Maladie de Paget
Mat. organiques	63.42	35.61	48.83	75.22	25.411
Mat. inorganiques	36.58	58.30	20.83	21.21	59
Phosph. de chaux	28	47.83	17.56	15.11	50.20
Carbonate de chaux	6.35	7.42	3.04	3.20	6.50
Phosph. de magnés.	1.07	1.23	0.23	0.92	2.16
Sel	1.05	1.82		1.98	
Graisses		6.09	29.18	6.12	13.14

Dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante on a :
Matières organiques totales :

			Os sain
49 %	Tissu collagène.	35	33.30 35.05
	Graisse	14	

Matières minérales totales :

51 % Phosphate de magnésie.	29.27	1.16	1.20
Phosphate de chaux et fluorure de calcium.....	10.83	53.04	54.07
Carbonate de chaux.....	9.90	11.30	7.40
Parties insolubles dans l'acide nitrique	1.	autres sels 1.20	graisses 1.35
	51.	66.70	

Dans l'os examiné ces sels se décomposent en :

Acide phosphorique.....	20.82
Chaux	11.39
Magnésie	13.41
Acide carbonique.....	4.36

On voit donc que par rapport à l'os sain l'ostéo-arthropatie hypertrophiante est marquée par une augmentation de la graisse et surtout de la magnésie, qui remplace en partie la chaux dans les sels osseux.

Le rachitisme, par une diminution des phosphates calcaires, une augmentation des substances organiques et de la graisse.

L'ostéomalacie par la diminution du phosphate de chaux ainsi que par l'augmentation des matières organiques et souvent de la graisse qui se trouve parfois en quantités considérables. La maladie de Paget par une augmentation de phosphate de chaux, de graisse et une diminution du carbonate de chaux.

L'ostéo-arthropathie hypertrophiante et la mala-

die de Paget, considérées par rapport à l'os sain, donnent :

Ostéo-arthropatie hypertrophiante (M. de Paget).

Augmentation des sels de magnésie (Augm. des sels de chaux).

Augmentation de la graisse (Augmentation de la graisse).

Pas de modification des carbonates (Diminution des carbonates).

Dans sa thèse, Lefebvre émet l'hypothèse que ces modifications chimiques, ne sont que secondaires et que, peut-être, la dégénérescence graisseuse, première en date, entraîne à sa suite la substitution du phosphate de chaux en phosphate de magnésie. Si dans la maladie de Paget, dit-il, cette substitution ne s'observe pas, c'est sans doute du fait des circonstances latérales portant leur action manifeste sur la composition de l'os en carbonates.

Au point de vue thérapeutique il y aurait peut-être lieu d'agir soit par l'alimentation, soit par les médications médicamenteuses (phosphate de chaux, eau de chaux) pour empêcher cette perversion des composés organiques.

Réaction de Wassermann et maladie de Paget.

On a découvert depuis les déclarations de Lannelongue et Fournier des procédés qui permettent de déceler la syphilis héréditaire même en l'absence de stigmates ; nous voulons parler de la réaction de Wassermann.

Pratiquée presque systématiquement par tous les observateurs depuis 1909, dans les cas de maladie de Paget, nous voulons étudier les résultats de ces recherches.

Nous avons fait la statistique de presque toutes les observations dans lesquelles nous lisons les résultats de cette réaction. Malheureusement la plupart des auteurs se sont contentés de faire un premier examen : suivant les résultats qu'ils obtenaient ils instituaient ou non le traitement. Presque jamais ils n'ont suivi les malades pendant un certain temps, faisant pratiquer des Wassermann à intervalles réguliers. Dans six observations seulement nous avons retrouvé l'institution d'un traitement d'épreuve après une première réaction franchement négative dans quatre cas (— — —) faiblement (+ — —) et fortement positive (+ + +) dans les deux autres).

Sur 26 observations que voyons-nous? Nous trouvons 7 cas dans lesquels le Wassermann fut positif, ou subpositif, 19 cas dans lesquels il fut franchement négatif.

En nous en tenant au résultat brut de cette statistique il semble bien qu'elle n'apporte aucune preuve nouvelle en faveur de l'origine hérédo-syphilitique de la maladie de Paget.

En examinant de plus près les observations, celles en particulier où nous retrouvons signalé un traitement d'épreuve, nous sommes obligés de constater que nous arrivons au même résultat.

M. Bergé trouve chez un malade (obs. 4) un Was-

sermann faiblement positif. Il traite par le mercure, d'une façon intensive, le sérum sanguin donne alors une réaction négative. C'est le seul cas à notre connaissance où il y ait eu modification. Dans les autres observations (obs. 1, 2, cas de Ravenna : Nouvelle Iconographie la Salpétrière, 1909 ; cas de Dufour, *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1913 ; cas de Lugnier ; cas de Heazlet), le traitement par le mercure ou par le salvarsan, n'a donné aucun résultat.

Traitement anti-syphilitique et maladie de Paget.

Si la recherche de la syphilis par la réaction de Wassermann ne donne pas de preuve nouvelle en faveur de la théorie de M. Lannelongue, est-ce que le traitement anti-spécifique a donné des résultats? Non, en général.

Dans quelques cas, cependant, il y a eu amélioration manifeste : c'est ainsi que dans l'observation empruntée à Gaucher et Rostane, observation que nous avons rapportée plus haut, nous pouvons voir que l'état du malade, sous l'influence du mercure et de l'iodure de potassium, se transforme. La marche devient plus facile, la station debout possible. Mais dans tous les autres cas aucun mieux n'est signalé.

Que conclure de tout cela : de ces similitudes, de ces différences entre la syphilis osseuse héréditaire et la maladie de Paget? des résultats apportés par l'étude du Wasserman chez les pagétiques, et par l'échec du traitement mercuriel ou arsenical?

L'hypothèse des professeurs Fournier et Lannelongue est engageante, il est vrai, mais nous croyons qu'il est sage aujourd'hui encore de se tenir dans la réserve et de ne pas conclure à l'identité de nature entre la syphilis héréditaire osseuse et la maladie de Paget, aucune preuve n'étant venue confirmer cette hypothèse.

Hypothèse d'une trophonévrose.

Une hypothèse toute différente de celle de l'hérédo-syphilis a aussi un certain nombre de partisans : nous voulons parler de celle qui fait de la maladie de Paget une trophonévrose osseuse.

Qu'est-ce d'abord qu'une trophonévrose?

« Ce sont les troubles dans les échanges nutritifs dont sont le siège les éléments anatomiques sous l'influence d'altérations fonctionnelles ou organiques des centres nerveux ou des nerfs. »

Les exemples de ces altérations fourmillent dans la pathologie médicale.

Elles se rencontrent tantôt sur la peau (mal perforant), tantôt sur les muscles (atrophie musculaire du type Duchesne-Aran), sur les articulations aussi (arthropathie tabétique).

Les os n'en sont pas indemnes.

Un certain nombre d'auteurs ont voulu voir dans l'ostéite déformante une lésion du même ordre.

Lancereaux écrit en 1883 : Remarquons que l'ostéite déformante de Paget présente les caractères de l'ostéite qui succède à la section des nerfs d'un mem-

bre. Celle-ci, en effet, si l'on s'en rapporte aux expériences pratiquées par Schirff (1854) et Vulpian est d'abord une ostéite raréfiante et plus tard une ostéite condensante. Le système nerveux nous paraît jouer un rôle important dans la production de l'ostéite déformante, c'est pourquoi je n'hésite pas à dire que plus on étudiera cette affection, plus la proposition de cette vérité deviendra évidente.

Vincent, à qui nous avons emprunté les détails précédents, pose les conclusions suivantes :

« De cette étude de la trophonévrose appliquée aux altérations osseuses de la maladie de Paget, il résulte que celle-ci pourrait avoir pour origine une lésion du système nerveux central ou périphérique.

Est-elle aussi probable? On pourrait répondre oui dans le sens philosophique du mot ; c'est-à-dire qu'elle s'accorde avec un certain nombre de faits et qu'il n'y en a pas actuellement qui la contredise d'une façon absolue.

Enfin peut-elle être considérée comme réelle, comme la vraie cause de la maladie de Paget? Non, certainement non, parce que les faits en sa faveur sont trop peu nombreux.

Autres hypothèses.

Nous ne ferons enfin, que signaler les autres hypothèses qui ont vu le jour au sujet de la question toujours discutée de la pathogénie de la maladie de Paget.

Joncheray, en 1893, pense à la lésion d'une glande vasculaire sanguine. Aucun fait n'est venu jusqu'ici à l'appui de cette théorie.

Huchard, Binet et Lancereaux soutiennent que l'ostéite déformante est une ostéite rhumatismale chronique. Thibierge a longuement discuté cette question et il conclut que si le rhumatisme chronique peut préparer « le terrain » ce n'est sûrement pas lui la cause initiale.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Le début de la maladie de Paget est lent et insidieux. Le malade ne s'aperçoit pas des déformations qui l'ont déjà atteint ; la plupart du temps parce qu'il n'a pas éprouvé de douleurs. C'est fortuitement (obs. Gaucher et Rostane, obs. de Walter) qu'il les remarque ou qu'un étranger les lui signale. Il est évident qu'à ce moment la maladie a débuté depuis longtemps.

L'évolution est aussi lente que lent a été l'établissement de la maladie. De longues années peuvent s'écouler entre le moment où deux déformations s'installent. Il semble même qu'il y ait là de véritables « poussées évolutives » dans la plupart des cas. Les os du crâne ne seront pris, par exemple, que dix ou quinze ans après ceux de la jambe. Ils vont se déformer, puis tout semblera rentrer dans l'ordre jusqu'à ce que le malade constate que sa clavicule, par exemple, s'épaissit à son tour. Nous avons déjà dit qu'il est à peu près impossible de fixer un ordre d'apparition des lésions. Cependant le début se fait presque toujours par les tibias.

Un autre caractère que nous avons signalé est l'ap-

parition symétrique, semble-t-il, des lésions. Le fémur droit commence à se déformer, le fémur gauche le suivra peu de temps après.

Quelle est la durée de la maladie de Paget? Nous croyons qu'elle est à peu près impossible à fixer, car ce n'est pas de leur maladie à proprement parler, que meurent les personnes atteintes d'ostéite déformante, mais des lésions concomitantes.

Le pronostic est fatal.

« Le malade est un impotent, d'autant plus que sa respiration et sa circulation sont troublées par un essoufflement et des battements de cœur de plus en plus fréquents. Ses facultés: intellectuelles faiblissent, ce qui contraste avec l'énorme développement que prend la calotte crânienne dont le front a un véritable aspect olympien. Le malade meurt dans la cachexie sans que jamais, sinon au début, il ait accusé de bien vives douleurs osseuses ». Ainsi s'exprime Tixier et c'est bien ce qui semble se passer dans la plupart des cas.

Fréchou parle du pagétique « infirme, qui ne tarde pas à tomber dans un état de décrépitude extrême ».

Une lésion cardiaque, une tumeur hâte, le plus souvent, la fin des malades.

Il ne semble pas, en effet, que la maladie de Paget soit incompatible avec une longue vie si elle était seule à agir sur l'organisme.

En résumé, l'ostéite déformante est une maladie à envahissement insidieux, à évolution lente et à pronostic fatal.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la maladie de Paget est facile. En présence d'un cas confirmé, nul ne peut et ne doit s'y tromper. L'âge du malade, la forme pathognomonique des tibias, la symétrie des lésions, l'augmentation de volume des os du crâne devront immédiatement amener à l'esprit l'idée que l'on se trouve en présence de la maladie décrite par l'auteur anglais.

Malheureusement, s'il est rare déjà de rencontrer un malade porteur d'ostéite déformante, il est plus rare encore de trouver un cas confirmé. Le plus souvent on se trouve simplement en présence d'une déformation atteignant, par exemple, un seul tibia, ou un seul fémur. L'hésitation est permise ici et nombreuses sont les ostéopathies avec lesquelles on pourrait faire confusion.

L'ostéo-sarcome est peut-être la maladie qui a donné lieu au plus grand nombre d'erreurs. Lannelon-

gue (Académie de Médecine, 1903) le signalait et supposait que des amputations inutiles avaient dû être pratiquées. L'observation attentive des lésions cutanées propres au cancer, l'observation de la marche de la tumeur, permettront de ne pas se tromper.

Le kyste osseux sera éliminé par la simple ponction exploratrice.

La tuberculose osseuse peut mal — nous semble-t-il — prêter à la confusion. Sa prédilection pour les os courts ou pour les épiphyses des os longs, l'aspect soufflé des lésions, le mauvais état général sont des signes suffisants pour qu'on ne pense pas à l'ostéite déformante.

L'ostéo-syphilose héréditaire sera plus difficilement éliminée. On remarquera surtout l'âge du malade, le caractère des douleurs.

CONCLUSIONS

I. — La maladie de Paget considérée comme une rareté pathologique, semble de mieux en mieux connue. Nous n'en voulons pour preuve que les cas dont s'enrichit chaque jour la littérature médicale.

II. — Maladie de la cinquantaine, elle semble frapper indifféremment le sexe masculin et le sexe féminin.

III. — Les seuls symptômes subjectifs sont les douleurs : aiguës quand elles sont précoces, gêne plutôt que douleur à la période d'état.

IV. — L'augmentation de volume des os, leurs déformations sont les seuls symptômes objectifs. Les déformations frappent toujours les mêmes os, elles sont, en général, symétriques, elles sont intenses.

V. — Deux théories principales veulent expliquer le mystère de l'origine de la maladie de Paget : la théorie de la trophonévrose et la théorie de l'hérédo-syphilis ; cette dernière semble être la plus en faveur.

VI. — Aucun fait n'est encore venu confirmer l'hypothèse de la théorie de l'hérédo-syphilis. Nous ne pouvons ici, pour terminer, mieux faire que d'exprimer un certain nombre de souhaits.

Nous voudrions qu'en présence d'un cas d'ostéite déformante les observateurs :

1° Recherchent les stigmates de syphilis ou d'hérédo-syphilis.

2° Fassent faire une première réaction de Wassermann.

3° Instituent un traitement d'épreuve.

4° Fassent faire de nouveaux Wassermann.

5° Enfin et, quel que soit le résultat obtenu, instituent un traitement anti-syphilitique.

Peut-être aurons-nous ainsi un jour la clef du mystère qui existe encore au sujet de la pathogénie de la maladie de Paget.

Vu le Doyen,
ROGER.

Vu le président,
ALBERT ROBIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

Bergé. — In thèse Wastertreger, Paris 1918.

Biomier. — *Annales des maladies vénériennes*, 1918.

Barthélémy. — *Maladie osseuse de l'homme et maladie du son chez le cheval*, Th., Lyon, 1901.

Catola. — *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, 1910,

De Massary et Valléry-Radot. — *Bulletin de la Société Anatomique*, février, 1912.

Dufour et Bertin-Mourot. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1913.

Dalché et Galup. — *Bulletin Société Médicale des Hôpitaux*, 1909.

Esmein. — *Progrès médical*, 1913.

Fournier. — Académie de Médecine, 1903.

Hauduroy. — Plus ultra, 1919.

Hurwitz. — *Bulletin of the John Hofkiss Hospital*, 1913.

Hutchinson. — *Brist. Médical Journal*, 1867.

Jones. E. C. — *Philadelphia Coutry Méd. Société*, 1914.

Khoury Alfred. — *Bulletin Société Médicale des Hôpitaux*, 1913.

Lefebvre. — Th., Paris, 90-91.

Lévi et Legros. — *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, 1912.

Luguier. — Th., Paris, 1913.

Ledra Heazlet. — *The journal of Ameri. Médic. Assoc.*, 1917.

Lamelongue. — *Bulletin Médical*, 1903.

Académie de Médecine, 1903.

Ménétrier et Legrain. — *Bul. Société Médicale des Hôpitaux*, 1912.

Ravenna. — *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, 1909.

Renon et Selvestre. — *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1900.

Albert Robin. — Académie de Médecine, 1903. *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, 1894.

Symonds. — Guy's hosp. Rép., 1881.

Souques, Barié, Vallery-Radot. — *Bulletin Société Médicale des Hôpitaux*, 1913.

Stilling. — *Arch. für path. anat. méd. physiol.* 1890.

Teibierge et Godchaux. — In thèse Paris, 1909. Chastel.

Thibierge. — Archives générales de Médecine, 1890. *Bull. Soc Méd. des hôpitaux*, 1893.

137

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE